Lane Medical Library

Über fötale Peritonitis.

Von

PAUL SPIES.

Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg

Über fötale Peritonitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde.

Vorgelegt einer hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Heidelberg
von

Paul Spies aus Kaiserslautern (Pfalz)

1917
Thiemesche Druckereien G. m. b. H. Kaiserslautern

Gedruckt
mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent	Dekan
Geh. Hofrat Prof. **Dr. Ernst.**	Geh. Rat **Dr. Kossel.**

Die ersten Mitteilungen über fötale Peritonitis stammen aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Als erster hat Simpson 25 Fälle zusammengestellt. In der Folgezeit finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben über fötale Peritonitis. Die nächste größere Arbeit darüber stammt aus dem Jahre 1908 von Helbing. Er erwähnt nochmals die Simpson'schen und stellt im Ganzen 60 Fälle zusammen. Nach dieser Arbeit sind noch einzelne Fälle beschrieben, die ich später in einzelnen anführen werde.

Wir haben zunächst zu unterscheiden zwischen Peritonitis des Fötus und des Neugeborenen. Erstere spielt sich intraunterin ab, kann entweder intrauterinen Fruchttod zur Folge haben, oder als chronische Peritonitis bis zur Geburt fortbestehen oder ausheilen. Heilt sie aus, so wird sie kaum irgendwelche Symptome machen und kaum zu diagnostizieren sein. Letztere setzt erst mit der Geburt ein und wird in der Mehrzahl der Fälle auf eine septische Infektion der Nadelwunde zurückzuführen sein. Oder aber sie ist die Folge einer abgelaufenen fötalen Peritonitis, bei der eine Darmperforation fortbestand. Diese sekundäre Peritonitis des Neugeborenen wird dann hervorgerufen durch die mit dem nach der Geburt nicht mehr sterilen Darminhalt in die freie Bauchhöhle austretenden Mikroorganismen. Sie wird die gleichen Symptome machen wie die septische Peritonitis des Erwachsenen. Uns soll im wesentlichen erstere Form, soweit sie jedoch in den Rahmen der Arbeit fällt auch letztere beschäftigen.

Die Befunde bei den einzelnen Fällen von chronischer fötaler Peritonitis variieren stark. Was das Äußere der Kinder anlangt, so findet sich oft Blasenbildung der Haut, Maceration und starke Auftreibung des Leibes. Von den inneren Organen ist meist die Leber in Mitleidenschaft gezogen. In der Mehrzahl der Fälle besteht ferner Ascites, der unter Umständen so stark sein kann, daß er ein Geburtshindernis darstellt, ferner fibrinöse Beläge der Bauchorgane und Verklebung der Därme unter einander und mit dem Peritoneum. Durch diese Verklebungen kommen häufig Verengungen des Darmlumens, Stenosen und völlige Atresien zustande. Bezüglich dieses Punktes gehen die Ansichten der einzelnen Autoren auseinander. Ein Teil führt die Stenosen und Atresien des Darms auf die vorangegangene Peritonitis zurück. Der andere Teil betrachtet die Stenosen und Atresien als das primäre und die Peritonitis als das sekundäre.

Nach dem z. Zt. vorliegenden Material darf man wohl als feststehend annehmen, daß Kinder mit chronischer fötaler Peritonitis entweder tot zur Welt kommen oder in den ersten Lebensstunden bezw. -tagen unter den Erscheinungen des Marasmus zugrunde gehen. Ich finde darüber in Brüning-Schwalbe, Patholg. d. Kindesalters I l. p. 919 folgende Bemerkung: Ob noch andere intrauterine Erkrankungen, z. B. fötale Peritonitis zu Lebensunfähigkeit bedingenden Organveränderungen führen können, darüber sind die Meinungen der Autoren geteilt.

Es wäre sehr wohl denkbar, daß eine fötale Peritonitis intrauterin ausheilt ohne irgendwelche Symptome zu machen, und daß derartige Kinder am Leben bleiben. Nachweisbar würde ein derartiger Fall allerdings erst dann, wenn das betreffende Kind an irgendeiner intercurrenten Krankheit zugrunde ginge und so zur Sektion käme. Ich konnte in der Literatur darüber nichts finden.

Was die Literatur vor 1908 anlangt, so kann ich auf die Arbeit Helbings verweisen, der eine ausführliche Zu-

sammenstellung gibt. Ich werde noch einzelne Fälle aus der Zeit vor 1908, die in Helbings Arbeit nicht zu finden sind, bringen, und mich im übrigen auf die Fälle beschränken, die ich nach 1908 fand. An die Spitze möchte ich einen von mir selbst in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik beobachteten Fall stellen und zum Schluß einige Betrachtungen über ihre Aetiologie anschließen.

Frau M. R. wird am 21. III. 16 in die hiesige Universitätsfrauenklinik eingeliefert. Sie ist 28 Jahre alt, II. para. Es handelt sich um eine gut aussehende mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Anzeichen für überstandene Rachitis sind nicht vorhanden. Sie gibt an, früher nie krank gewesen zu sein. Die Menses traten im 14. Lebensjahre zum erstenmal auf, waren regelmäßig vierwöchentlich. Die letzten Menses waren vor 32—33 Wochen. Der Niederkunftstermin war also 7 Wochen nach dem Einlieferungstermin. Ihre erste Geburt war vor 4 Jahren, vollkommen normal, Wochenbett afebril. Das Kind lebt.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Geringe Oedeme an den Füßen, keine Varicen. Herzdämpfung nach links und unten verbreitert, Spitzenstoß deutlich sichtbar im 6. Intercostalraum. Über der Spitze leises systolisches Geräusch, keine Akzentuation. Über den Lungen überall reines Vesikuläratmen, Grenzen gut verschieblich, keine Dämpfung oder Schallverkürzung. Die Brustdrüsen sind parenchymreich, die Warzen gut faßbar. Sie sondern etwas Colostrum ab. Die Bauchdecken sind straff gespannt, der Leibesumfang 106 cm. Schwangerschaftstreifen sind nicht vorhanden. Die kindlichen Herztöne sind in der Mitte über dem Nabel hörbar. Der Fundus uteri ist am unteren Rippenbogenrand tastbar. Kindliche Teile sind nicht zu tasten infolge der straffen Spannung der Bauchdecken. Die Beckenmaße verhalten sich fol-

gendermaßen: Distantia spinarum: 25, Distantia cristar: 27½, Conjugata externa: 21½, Distantia intertrochanterica: 30½ cm.

Im Urin war Eiweiß-, Zucker- und Urobilinprobe negativ.

Patientin gibt an, sie habe vor 6 Wochen eine Mandelentzündung durchgemacht, ferner habe der Arzt anschließend daran eine Herzklappenentzündung festgestellt. Seit der Zeit leide sie an Schwindelanfällen und seit 14 Tagen habe sie eine starke Vergrößerung ihres Leibes bemerkt. Es wird zunächst eine Röntgenaufnahme gemacht, um Gemini auszuschließen. Sie ergibt ein Kind in erster Schädellage.

Am 23. III. wird Frau M. R. mit Wehen in den Kreissaal gebracht. Der Blasensprung erfolgt 45 Minuten später. Der kindliche Kopf steht über dem kleinen Becken. Vorliegende Nabelschnur ist nicht tastbar. Der Muttermund ist nur für einen Finger passierbar. Es fließen etwa 7 Liter Fruchtwasser ab. Darnach sind die kindlichen Herztöne gut. Temperatur 37,5, Puls 90. Am Mittag des gleichen Tages werden die kindlichen Herztöne plötzlich schlechter und sind um 4 Uhr 40 überhaupt nicht mehr zu hören. Nochmalige innere Untersuchung ergibt: Muttermund kaum für 2 Finger durchgängig. Kopf beweglich in erster Querlage. Wegen schlechter Wehen und steigender Temperatur erfolgt Metreuryse mit 450 ccm Lysol. Zug 1½ kg. Die Urinuntersuchung ergibt: Eiweiß schwach positiv.

Abends 10 Uhr 45 erfolgt die Ausstoßung des Metreurynters und anschließend die Extraktion des toten Kindes. Die Nachgeburt kommt 5 Minuten später spontan nach Duncan. Eine weitere Blutung erfolgte nicht. Aus den Nabelschnurgefäßen wird Blut für Wassermann genommen. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Die Placenta hatte ein Gewicht von 800 g, war von weicher Konsistenz, lappig, zerfetzt. Auffallend war ein leichter

fibrinöser Belag auf ihrer Oberfläche, der mich veranlaßte einige histologische Schnitte von ihr anzufertigen, auf die ich später zurückkommen werde.

Das Kind zeigte die Zeichen der Reife. Es wog 3230 g, war 50 cm lang, männlichen Geschlechtes. Die Haut war stellenweise maceriert, der Bauch stark aufgetrieben, das Gesicht hatte ein gedunsenes Aussehen.

Nach der Geburt hatte Frau R. keine Schmerzen mehr. Der Wochenfluß war stark riechend, reichlich.

Die Temperatur war am ersten und zweiten Tag abends 38° und fiel am Morgen zur Norm ab. Am 4. Tag erfolgte eine Steigerung auf 39,8°, die dann in den nächsten 8 Tagen mit morgendlichen Remissionen lytisch abfiel.

Nach 14 Tagen wurde Frau R. auf Wunsch aus der Klinik entlassen.

Die Sektion des Kindes ergab folgenden Befund:

Die Frucht hat Schwellungen am Hals, Macerationen. Haarwuchs spärlich, Schädelknochen weich, gut verschieblich. Fontanellen prall, klaffend. Haut ist dunkel, livide verfärbt und teigig ödematös. An einigen Stellen, Knie, Hals, Brust und Bauch ist die Haut in Blasen abgehoben und liegt Unterhautzellgewebe frei. Am rechten Oberarm und Ellenbogen, ebenso am Unterarm erbsengroße Blasen, aus denen seröse Flüssigkeit sich ergießt. Der Bauch ist aufgetrieben und weich, der Hodensack fühlt sich derbe an, Hoden sind nicht palpabel. Auf Hand- und Fußflächen sind keine Bläschen oder irgendwelche Besonderheiten zu entdecken. Drüsen des Halses sind besonders rechts geschwollen und fühlen sich teigig an. Reifezeichen: Lanugo ist noch ziemlich erheblich zu finden, in erster Linie im Gesicht, ferner an den Extremitäten, den Schultern und dem Rücken. Die Nägel sind noch nicht vollkommen entwickelt. Die Körpermaße zeigen annähernd die Reife an. Körperlänge 50 cm, Gewicht 3230 g. Schulter- und Kopfmaße annähernd normal.

Brustsektion: Bei der Eröffnung der Brusthöhle entleert sich links eine klare gelbliche Flüssigkeit von etwa 40—50 ccm, rechts etwa 20 ccm. Das parietale und viscerale Pericard sind glatt und glänzend, das Herz von etwa normaler Größe. Die Lungen sind von derber Konsistenz, rotbraun. Pleura spiegelnd, glatt, zeigt keine Verwachsungen. Hals- und Brustorgane werden in toto herausgenommen. Dabei zeigt sich, daß die Schilddrüse stärker vergrößert ist und daß sich in der hinteren Medianlinie die beiden Lobi laterales berühren. Das Herz ergibt auf Schnitten keine pathologischen Veränderungen. Keine Veränderung der Klappen. Aorta und Pulmonalis glatt, glänzend. Ductus Botalli offen. Herzfarbe blaß rot. Maße 2 : 3, 5 : 5 cm. Gewicht 26 g. Lungenkonsistenz derb, Schwimmprobe der ganzen Lunge und einzelner Teile negativ. Schnitt nicht gekörnt. Gewicht links 14, rechts 18 g. Zunge, Oesophagus, Trachea. Tonsillen zeigen keine Besonderheiten. Thymus blaß rot, von weicher Konsistenz, wiegt 12 g. Schilddrüse vergrößert 6 : 1,05 und 2,5 m. Gewicht 12 g. Laterale Lobi berühren sich an der Wirbelsäule.

Zur Sektion der Baucheingeweide wird der ganze Peritonialsack ausgelöst, da die Baucheingeweide innig mit einander verklebt zu sein scheinen. Dorsalwärts werden zuerst beide Nieren und Nebennieren ausgelöst. Sie sind leicht aus der Kapsel auszulösen, von normaler Größe und Konsistenz. Die Renculi sind sehr ausgesprochen. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung deutlich. Harnsäure-infarcte sind nicht zu finden. Die Nebennieren sind groß und fettreich. Die Milz ist von gehöriger Größe und Konsistenz, auf dem Durchschnitt blaurot. Die Pulpa läßt sich mit dem Messer abstreifen. Die Leber ist von normaler Größe und Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist sie trübe, die Zeichnung verwaschen. Die Gallenblase liegt an gehöriger Stelle, ist ausgefüllt mit braungelber, fadenziehender Flüssigkeit. Beim Eröffnen

des Peritonealsacks von vorn stößt man auf einen von Schwarten gebildeten Hohlraum, der ausgefüllt ist mit einem galligen, meconiumhaltigen Inhalt, in dem weißgelbe wurmähnliche Gebilde sich befinden. Eine scharfrandige linsengroße Perforationsstelle führt von diesem Sack aus ins Querkolon. Der Geschwürsgrund ist nicht speckig und ist rein. Magen, Dünndarm, Dickdarm und Rectum weisen sonst nichts besonderes auf. Blase ebenfalls ohne Befund. Hoden liegen angeblich beide noch im Leistenkanal.

Was die mikroskopische Untersuchung anlangt, so zeigen die Schnitte durch das Kniegelenk eine glatte Epiphysenlinie ohne jeden Anhaltspunkt für Osteochondritis syphilitica, ebenso war die Untersuchung von Leber- und Milzschnitten auf Spirochäten negativ, so daß wir Lues mit Sicherheit ausschließen können. Auffallend war bei der Untersuchung der Leberschnitte lediglich ein abnorm hoher Gehalt an weißen Blutkörperchen, was vermuten läßt, daß die Leber noch als blutbildendes Organ tätig war. Die histologische Untersuchung der Placentarschnitte ergab eine fibrinöse Auflagerung und Thrombosierung einzelner Gefäße. Bakterien wurden nicht gefunden. Im übrigen war das Gewebe nicht verändert.

Schnitte durch die Perforationsstelle im Darm zeigten eine teilweise nekrotische Mukosa. Doch schien es sich hierbei um einen postmortalen Prozeß und zwar, da das Mekonium steril ist, um eine Art autolytischen Zerfall zu handeln. Die Muscularis war intakt, die Serosa teilweise zerstört. Anhaltspunkte für eine stattgehabte Infektion waren nicht mehr zu finden. Sonstige Besonderheiten zeigte die Perforationsstelle nicht.

In Frage käme für unsern Fall entweder analog dem von Helbing beschriebenen eine Stieldrehung des Colon transversum mit folgender Mekoniumstauung, Nekrose und Perforation. Für diese Annahme spräche, daß sich in der Nähe der Perforationsöffnung bei der mikroskopischen Untersuchung ein Drüsengewebe fand, das

die Struktur des Hodengewebes zeigte. Dieses Gewebe wäre dann bei der Stieldrehung des Darmes mitgezogen worden und so an diesen atypischen Ort gekommen. Oder aber es gingen Infektionserreger, die gelegentlich der Halsentzündung in's mütterliche Blut gelangten, auf das Kind über und verursachten so die genannten Erscheinungen.

Die direkte Todesursache des Kindes glaube ich darin erblicken zu können, daß das kindliche Herz durch die voraufgegangene chronische Peritonitis schon stark geschwächt war und daß die erhöhten Anforderungen, wie sie die starken Kompressionen durch die Geburtswege darstellten, genügten, um es zum völligen Erlahmen zu bringen.

Ich bringe nun die weiteren Fälle, die ich in der Literatur fand. An die Spitze stelle ich einige Fälle aus der Zeit vor 1908.

Literatur.

I. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. (Paris 1905.) Band 22./721.

Grosse und Lorier beschreiben einen Fall von intrauterin entstandener Peritonitis bei einem Neugeborenen:

23jährige Primipara gebar ein Kind von 2670 gr spontan. Es bestand starkes Hydramnion. Bald nach der Geburt fing das Kind an zu erbrechen, trank nicht und entleerte kein Mekonium. Wegen Darmocclusion wurde laparatomiert. Es zeigten sich viele frische und alte Adhäsionen zwischen Darm und Bauchfell, deren eine den Dünndarm völlig abgeschnürt hatte, so daß ein doppelseitig abgeschlossener Sack entstanden war. Trotz Enteroanastomose kam das Kind ad exitum. Die Ursache der Erkrankung war nach Ansicht des Verfassers eine schon längere Zeit ante Partum eingetretene Perforationsperitonitis, über deren Anlaß nichts weiteres berichtet wird.

II. Virchows Archiv Band 96 310. (1882 und 1883.)

Dr. E. Zillner: Ausgetragenes männliches Kind wurde von V. para spontan geboren und starb 13 Stunden nach der Geburt. Das Kind hatte bei der Geburt schon einen harten aufgetriebenen Leib. 1½ Stunden nach der Geburt verabreichte die Hebamme dem Kind ein Klystier, da es kein Mekonium entleerte. Auch dies war erfolglos. Das Kind schrie fortwährend, krümmte sich zusammen und verweigerte die Annahme der Brust.

Sektionsbefund: 52,5 cm langes, gut genährtes Kind. Bauch faulgrün verfärbt. Unterleib stark aufgetrieben. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben eine über 100 gr betragende Menge kindspechähnlicher Stoffe über sämtliche Organe ausgebreitet. Das Bauchfell ist überall stark fleckig injiciert. Der Magen ist kollabiert und enthält Schleim. Im Dünndarm ist blasser Schleim und viel Gas; im Dickdarm spärliches Kindspech. Die S-Schlinge ist in der Mitte ihrer Länge bis auf ein etwa 1 cm breite, dem Mesenterialansatz entsprechende Brücke quer scharf durchtrennt. Die Ränder sind etwas geschwellt, nach auswärts umgestülpt. Aus der Öffnung entleert sich Mekonium, welches im oberhalb gelegenen Teil nur noch spärlich vorhanden ist, während es im Rektum ganz fehlt. Das Peritoneum ist in der Umgebung der Lücke injiziert und ecchymosiert und mit zarten faserstoffigen Flocken belegt.

III. Virchows Archiv. Band 96/310.

Dr. Zillner: 12 Stunden altes Kind einer III. para. Nach der Geburt kam spontan kein Mekonium. Auf ein Klystier der Hebamme hin soll Stuhl gekommen sein. Nach 12 Stunden Exitus.

Sektionsbefund: 53 cm langes, kräftig gebautes Kind. Haut durch Fäulnisgase mächtig gedunsen. Unterleib stark gespannt. In der Bauchhöhle viel freies Gas und

mit käsigen Bröckeln gemengter Darminhalt. Bauchfell gallig imbibiert, teils fleckig injiziert und mit Ecchymosen versehen. Im Magen und oberen Dünndarm viel Gas und gallig gefärbter breiiger Inhalt. Unterer Dünndarm zusammengefallen. Im Mastdarm und der S-Schlinge wenig dunkelgrüner zäher Inhalt. In letzterer findet sich eine quergestellte, mit nach außen aufgeworfenen Rändern versehene, die halbe Peripherie umfassende Lücke der Wand, welche in den Hohlraum des betreffenden Darmes führt und auf Druck Darminhalt entleert. An der Stelle der Ruptur sind keine lokalen Entzündungsherde erkennbar. Die Bauchdecken sind unverletzt.

IV. Virchows Archiv. Band 96/309.

13 Stunden altes Mädchen einer XII. para. Spontangeburt. Da das Kind keinen Stuhl ließ, gab die Hebamme gleich nach der Geburt ein Klystier, worauf grünliche Massen entleert wurden. Die Brust verweigerte das Kind trotz mehrfacher Versuche.

Sektionsbefund: 56 cm langes kräftiges Kind. Untere Körperhälfte grünlich verfärbt. An der gesamten Oberfläche des Peritoneums ist mit Fäulnisblasen durchsetztes Meconium verbreitet. Das Bauchfell selbst ist gerötet. In der S-Schlinge 17 cm über dem Anus findet sich eine quergestellte, 1,2 cm lange Lücke. Die Schleimhauträndер sind nach außen aufgeworfen. Aus der Perforationsstelle tritt Darminhalt hervor. Verletzungen sind in der Umgebung nicht wahrzunehmen.

V. Virchows Archiv Band 96/308.

Dr. Ed. Zillner: 15 Stunden alter Knabe einer Mehrgebärenden. Mutter gibt an, es sei eine normale Geburt gewesen. Das Kind schrie viel und wollte nicht trinken. Abends starb es, ohne Stuhl und Urin gelassen zu haben.

Sektionsbefund: 51 cm langes kräftig gebautes Kind. Haut gedunsen faulgrün verfärbt. In der Bauchhöhle findet sich eine reichliche Menge schmutzig gelblichbraunen dünnbreiigen mit käsigen Klümpchen und Wollhaaren gemengten Kindspechs. Bauchfell getrübt. In der Mitte der S-Schlinge eine etwa 8 mm lange Trennung der Darmwand mit nach außen gekehrten Rändern. In der Umgebung ist das Peritoneum injiciert. Aus der Oeffnung entleert sich bräunlicher mit käsigen Brocken gemengter Schleim. An den Bauchdecken, sowie den Weichteilen der inneren und äußeren Fläche des Beckens keine Spur von Verletzungen.

Bei der Erklärung der 4 letztgenannten Fälle dachte der Verfasser zunächst an Unvorsichtigkeit bei der Applikation von Klysmen. Eine direkte Durchbohrung des Darms durch das Afterröhrchen konnte sofort ausgeschlossen werden. Daß ein brutales Eintreiben des Wasserstroms die Rupturen zustande gebracht hätte, war bei dem Fehlen von Suffusionen und Exkoriationen von vornherein unwahrscheinlich. Eine Entstehung der Verletzungen durch die Extraction war ebenfalls ausgeschlossen, da das Kind spontan geboren wurde. Zu diesen Erwägungen veranlaßte den Verfasser der Umstand, daß bei diesen Fällen der Grad der Ausbildung der Peritonitis auf die Geburt als Zeit und Ursache der Rupturen hinwies. Diese Tatsache veranlaßt den Verfasser zu folgendem Schluß: Während die Geburtswege der Mutter auf den Unterleib des Kindes drücken, fixieren sie die hochgewundene S-förmige Schlinge, die strotzend mit Kindspech gefüllt ist, in ihrer Lage oder sie drängten sie ins kleine Becken hinein. Nun tritt der Moment ein, wo der Druck auf den Unterleib so stark wird, daß die S-Schlinge, sei es zwischen der Lendenwirbelsäule oder der Linea innominata des Beckens einerseits und der Bauchwanddecken andererseits bis zur Unwegsamkeit comprimiert wird. Das Kindspech kann weder durch das Colon descendens noch

gegen das Rektum zu ausweichen und ein geringer Überdruck genügt, um ein Bersten zustande zu bringen. Verfasser stützt diese Erklärung durch später angestellte praktische Versuche.

An und für sich wäre diese Erklärung einleuchtend; doch ist ihr entgegenzustellen erstens, daß derartige Fälle besonders häufig bei Frauen mit engem Geburtskanal vorkommen müßten und dies ist doch gerade in den beschriebenen Fällen nicht der Fall, wo es sich durchweg um Mehrgebärende und um spontane Geburten handelt. Zweitens spricht dagegen die außerordentliche Seltenheit derartiger Fälle. Solche Rupturen müßten, zumal, wenn man die große Zahl der engen Becken in Betracht zieht, eine häufige Complication bilden, während in der Literatur nur sehr spärliche Fälle beschrieben sind. Drittens müßten bei dem im Innern des Darms zur Zeit der Ruptur herrschenden enormen Druck die Öffnungen größer sein. Der Darm müßte doch wohl annähernd der ganzen Länge des comprimierten Teiles entlang gerissen sein, während wenigstens bei beiden ersten Fällen Perforationsöffnungen von 0,8 und 1,2 cm angegeben werden. Ich würde aus diesen Gründen die Frage offen lassen, ob es sich nicht doch um eine infolge Torsion oder Abknickung entstandene intrauterine Perforation handelt, bei der die folgende Peritonitis infolge Fehlens von Bakterien einen leichten Verlauf nahm. Die mit dem Moment der Geburt folgende schwere secundäre Peritonitis wäre dann damit zu erklären, daß mit den ersten Schluckakten infectiöses Material in den Darm und damit in die freie Bauchhöhle gelangte.

VI. Im Zentralblatt für Gynäkologie findet sich folgender Fall: 33. Jahrgang. 1909. P. 659.

3375 g schweres, 51 cm langes Kind wird spontan geboren. Bauchumfang 40 cm. Der prall aufgetriebene

Bauch weist erweiterte Venen auf. Flüssigkeitsansammlung im Abdomen ist nachweisbar. Das Kind hat keine Entleerungen, erbricht oft und nimmt nichts zu sich. Darmeinläufe sind erfolglos. Das Darmrohr kann nicht hinaufgeschoben werden. Nach 47 Stunden erfolgt Exitus.

Sektionsbefund: Im Peritonealraum ca. 600 ccm trübe grünbraune übelriechende Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen sind miteinander verklebt. Das Netz ist am Peritoneum des Beckeneingangs fixiert, die Milz geschwellt, etwa auf's doppelte vergrößert. Alles andere normal. Diagnose: Peritonitis chronica adhaesiva, deinde Peritonitis aeuta fibrinosopurulenta. Tumor lienalis subacutus. Um die Ursache der Peritonitis festzustellen, wurde die Pirquetsche Reaktion gemacht. Erfolg negativ. Dagegen war Wassermann mittelmäßig positiv. Es ist daher in diesem Falle, trotzdem klinisch keine Zeichen der Lues festzustellen waren, der luetische Ursprung der Peritonitis nicht auszuschließen.

VII. Zentralblatt für Gynäkologie 1909. 33. Jahrgang. P. 1242.

Herr Unger, Breslau, demonstriert folgenden Fall: Kind starb intra partum.

Sektionsbefund: Chronische fötale Peritonitis. Die gesamten Darmschlingen sind sowohl untereinander, wie mit der Bauchwand, dem Netz und den Nachbarorganen verwachsen. Ursache: Darmstenose und Abknickung.

VIII. Zentralblatt für Gynäkologie 1909. 33. Jahrgang. P. 1273.

Unger, Breslau, bringt einen weiteren Fall, in dem das ausgetragene Kind zu Beginn der Geburt noch lebte. Bei Ankunft des Arztes war es tot. Es bot keinerlei

Macerationserscheinungen. Das Abdomen war stark aufgetrieben.

Sektionsbefund: In der Peritonealhöhle reichlich trübe Flüssigkeit. Der gesamte Inhalt der Bauchhöhle war zu starrer Masse zusammengebacken, die Leber mit dicker Schwarte bedeckt. Das ganze Peritoneum parietale von lockeren, teils festsitzenden Gerinnseln überzogen, die sich auch zwischen den Därmen fanden. Die bakteriologische Untersuchung ergab völlig negatives Resultat. Anzeichen für Lues fanden sich nicht. Auf die Aethiologie des Falles geht Verfasser nicht näher ein.

IX. Zentralblatt für Gynäkologie 1909. P. 1771. 33. Jahrgang.

Capellani-Neapel: 32jährige Primipara, die bisher mit Ausnahme einer Malariaerkrankung gesund gewesen war und keinerlei Beschwerden hatte. Bei Blasensprung entleeren sich 5 l Flüssigkeit. Kind kommt stark asphyktisch zur Welt. Wiederbelebung von Erfolg. Nach 7 Stunden stirbt es. Die Placenta kommt spontan. Puerpera völlig fieberfrei.

Sektionsbefund: Kind unreif. Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden sich in ihr 200 ccm eitrige Flüssigkeit. Kulturen daraus ergeben: Mischinfektion von Staphylococcen und Gonococcen. Diffuse Peritonitis. Placenta und Nabelstrang nicht wesentlich verändert. Im Amnion kleinzellige Infiltrationen, teilweise, mehr oder weniger fortgeschrittene Nekrobiosen.

Bei Untersuchung des Uteruscavums ergibt sich wenig Material, das aber ebenfalls Staphylococcen, Gonococcen und eine Art Bacterium coli ergibt.

Die Ursache dieser fötalen Peritonitis war also eine Infektion mit den genannten Bakterien, die von der Mutter auf den Fötus übergehend, beschwerdelos bestand.

X. Zentralblatt für Gynäkologie. Jahrgang 33. P. 1771. Peiser, Breslau, bringt folgende 2 Fälle:

In dem ersten Falle hatte sich bei einem 8 Wochen alten Fötus eine Dünndarmschlinge in einem congenitalen Schlitz des Mesenteriums einer anderen Schlinge gefangen. Sie wurde der Längs- und Querachse nach abgeknickt und hatte Darmverschlingung und Peritonitis verursacht. Das Kind wurde operiert, kam jedoch ad exitem.

XI. Zentralblatt für Gynäkologie. Jahrgang 33. P. 1771.

In Peisers zweitem Fall handelte es sich um ein 6 Monate altes Kind, das an Obstipation und unstillbarem Erbrechen gelitten hatte. Die Probelaparatomie ergab als Reste einer überstandenen Peritonitis zahlreiche Verwachsungen der Baucheingeweide untereinander, die nicht zu lösen waren. Das Kind blieb am Leben. Das Erbrechen hörte nach einem Jahr auf. Es ist dies einer der wenigen sicheren Fälle von überstandener fötaler Peritonitis. Anschließend an diesen Fall bringt der Verfasser einige Betrachtungen über ihre Aetiologie, auf die ich im Schlußteil zurückkommen werde.

XII. Zentralblatt für Gynäkologie. 1909. 34. Jahrgang. P. 382.

Weißwange und Schmorl:

26jährige III. para. Die beiden vorangegangenen Geburten normal. Die Frau war im ersten Monat der Gravidität beim Rodeln gestürzt, hatte über heftige Rückenschmerzen geklagt und einige Tage geblutet. Vom Hausarzt war sie mit Priessnitz und Ruhe behandelt worden. Im 3. Monat Nachuntersuchung. Alles normal.

Bei Ankunft des Verfassers war das Fruchtwasser nicht abgegangen. Der Kopf war ins Becken eingetreten.

Er stand bei völlig erweitertem Muttermund fast auf dem Beckenboden. Herztöne rechts und links vom Nabel deutlich zu hören. Da die Geburt sich sehr in die Länge zog, wurde der Kopf mit der Zange entwickelt. Armlösung. Der Rumpf folgte nicht. Das Kind kam ad exitum. Es wurde eine Perforationsöffnung am Rippenbogen angelegt, durch die sich 2—3 l klarer gelber Flüssigkeit entleeren. Dann erfolgt die Extraktion des Kindes. Der weitere Geburtsverlauf war normal.

Sektionsbefund: Zwischen Rektum und Kreuzbein faustgroßer Tumor von der Umgebung scharf abgegrenzt. Beckenorgane (Genitalien) stark nach vorn und oben gedrängt. Scheide und Harnröhre in die Länge gezogen. Das Rektum wurde durch den Tumor bis zum völligen Verschluß komprimiert und war oberhalb der Kompressionsstelle stark ausgedehnt. Eine Perforation war nicht nachweisbar. Trotzdem muß eine solche vorhanden gewesen sein; denn in der Bauchhöhle fand sich teils frei, teils mit dem Peritoneum verlötet, Meconium. Das Bauchfell war grünlich verfärbt, nicht glatt und spiegelnd, sondern mit festansitzenden fibrinösen Massen bedeckt. Die übrigen Organe waren normal

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Der Tumor ist ein typisches Embryon, weist Abkömmlinge aus den 3 Keimblättern auf, reichlich Nervensubstanz, hie und da Nekrosen, in Verkalkung begriffen. Die Mekoniummassen sind von Riesenzellen umgeben. Den ätiologischen Zusammenhang der Erkrankung mit dem Rodelunfall lehnt der Verfasser ab.

XIII. Lubarsch und Ostertag. Ergebn. d. allgem. Pathologie und path. Anatomie. Band XI, II. 851. II. Fall.

Chiechanowski und Glinski beschreiben einen Fall, bei dem das Ileum in einem blinden Sack endete, der stark erweitert und mit Mekonium gefüllt war. Kurz vor der Geburt fand eine Ruptur des Darmes statt. Als

Ursache fand der Verfasser eine Knickung des Darmes durch Zug des Ductus omphalo-mesentericus.

XIV. Im Jahresbericht der Geburtshilfe und Gynäkologie finde ich folgende Bemerkung: Proskurin erwähnt in seiner Schrift „Über Geburten, welche durch Hydrabdomen der Frucht kompliziert sind" 14 Fälle von fötaler Perforationsperitonitis. Ref. St. Petersburger med. Wochenschrift Band 36, p. 304. Leider war mir diese Schrift nicht zugänglich.

XV. Arbeiten auf dem Gebiete der Pathologie. Anatomie und Bakteriologie 1914. Baumgarten. Band IX, Heft 1, p. 2.

Waltz bringt folgenden Fall:

36jährige 4. para Hydramnion. Frühere 3 Geburten normal. Für Lues keine Anhaltspunkte. Kind 2270 g schwer, 42 cm lang, zeigt stark aufgetriebenes Abdomen und stirbt 10 Minuten nach der Geburt.

Sektionsbefund: In der Bauchhöhle 600 ccm gelblicher klarer Flüssigkeit und reichliche, teils frei schwimmende, teils dem Peritoneum adhärente an Blasenmole erinnernde, zottige, fädige Gebilde, bestehend aus weißlichen zum Teil sandig sich anfühlenden Fäden, zum Teil aus den Fäden aufsitzenden weißlichen oder gallertig durchscheinenden cystenähnlichen thrombigen Gebilden von Stecknadelkopf- bis über Erbsengröße. Über der Milz, auf der Leberoberfläche da und dort auf den Därmen, besonders im kleinen Becken in der Cöcumgegend sitzen festere gallertige Massen bis zu 1 cm Dicke, die sich nicht abstreifen lassen. Die Dünndärme bilden ein durch Adhäsionen verwachsenes Konvolut. Die Serosa ist im übrigen spiegelnd und glatt. Im Cöcum im ganzen 5 gallig einbibierte, zum Teil kaum sichtbare Geschwürchen. Weite des Colon ascendens 8—9 mm. Valvula Ileocöcalis stark

verengt, knapp für mittlere Sonde durchgängig. Umfang 3 mm. Die Striktur läßt nirgends Narben erkennen. $1^1/_2$ cm oberhalb der Klappe findet sich eine auf der Mucosaseite glattrandige trichterförmige, für eine dünne Sonde durchgängige Perforation, welche in die freie Bauchhöhle führt. Oberhalb der Perforationsstelle ist der Darm ampullenartig erweitert.

Pathol. anatom. Diagnose:

Kongenitale Ileocöcalstenose. Fötale Perforationsperitonitis. Psendomyxom des Peritoneums.

Die Darmgeschwüre wurden um das Präparat zu schonen, auch in diesem Fall nicht mikroskopisch untersucht.

XVI. Zieglers Beiträge: Band 53/253.

Sella beschreibt 2 Fälle von kongenitaler Atresie des Darms verbunden mit Peritonitis.

I. 3 Tage altes weibl. Kind. 45 cm lang. Gewicht: 2700 g. Bauchsektion: Bei Eröffnung der Bauchdecken drängen sich stark erweiterte Dünndarmschlingen hervor. Ihre Farbe ist rötlich grau. Der peritoneale Überzug glatt, glänzend. In der Bauchhöhle gelbrötlich klebrige Flüssigkeit. Der ganze Dickdarm ist bis zum Rectum stark verengt, aber in normaler Lage. Bei Untersuchung der Übergangsstelle des Ileum in das Cöcum bemerkt man, daß das Ende des Ileums in Gestalt eines 2 cm langen, blind endigenden, derben Stumpfes mit glatter Oberfläche erhalten ist. Das untere blinde Ende des stark ausgedehnten Ileums liegt oberhalb dieses unteren Teiles, vollständig außer Zusammenhang mit demselben, nur durch das Mecenterium mit ihm vereinigt, dessen freier, glatter, etwas verdickter Rand zwischen beiden Darmteilen 2 cm mißt. Der ganze ausgedehnte Dünndarm ist mit dünnen, schmutzig grünbraunen Massen gefüllt, welche sich aus einer angeschnittenen Stelle entleeren. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden Bakterien nicht gefunden.

Verfasser führt diese Mißbildung auf eine Abschnürung des Ileum zurück, die infolge einer nach Abstoßung und Perforation geheilten Invaginatio ileo colica entstand. Die chron. adhäsive Peritonitis ist seiner Ansicht nach eine Fremdkörperperitonitis durch das Vorhandensein reichlicher zum Teil verkalkter Mekoniumreste bedingt.

XVII. Sella.

II. Sektion: 46 cm langes nicht ausgetragenes Kind. Abdomen aufgetrieben. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ein Strahl gelblichroter Flüssigkeit, die sehr reichlich gelbe zum Teil blasig gequollene Flocken enthält. Die Leber ist mit der Unterfläche des Zwerchfells verklebt. Das Peritoneum parietale ist verdickt und mit reichlichem gelben kalkhaltigen Auflagerungen bedeckt. Die Darmschlingen sind unter einander verwachsen. Das untere Ende des Ileum oberhalb seiner Einmündung in's Cöcum ist nur in einer Länge von 2½ cm erhalten. Das freie Ende ragt nach aufwärts mit sichtbarem Lumen, das aber an seinem freien Rande in einer Breite von 5 mm von der manchettenartig umgestülpten Schleimhaut bedeckt ist, deren Falten und Zotten deutlich erkennbar sind. Dieser Schleimhautrand hängt durch einen schmalen Streifen mit dem unmittelbar daneben liegenden freien Ende des mäßig erweiterten oberen Teils des Ileums zusammen, das ebenfalls eine freie, etwas unregelmäßige Öffnung zeigt. Aus diesem Verhalten geht hervor, daß der untere Teil des Ileums in der Richtung nach aufwärts in den darüberliegenden Abschnitt eingestülpt war und daß letzterer bis auf ein Drittel seines Umfangs durchrissen ist. Dieser Fall wurde mikroskopisch untersucht. Koccen wurden nicht gefunden.

Aetiologie.

In einer großen Anzahl von Fällen ist die Ursache der fötalen Peritonitis nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, da es sich um einen bereits abgelaufenen Prozeß handelt. In andern Fällen, in denen eine mikroskopische Untersuchung vielleicht Klarheit geschafft hätte, wurde sie, um das kostbare Präparat zu schonen, unterlassen. Diesen Umständen haben wir es zuzuschreiben, daß wir heute noch bezüglich der Aetiologie der fötalen Peritonitis wenig orientiert sind.

Die ersten Autoren bis zur Zeit um 1900 führten ihre Entstehung fast ausschließlich auf congenitale Lues zurück. Mracek fand unter 200 untersuchten Fällen von congenitaler Lues 10 Fälle von Darmaffektionen und unter diesen wieder 2 Fälle von intrauteriner Perforation. Näher beschrieben sind diese beiden Fälle nicht. Auch in der Encyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie Band 1900 finde ich eine diesbezügliche Bemerkung: Die fötale Peritonitis (serös fibrinöse, hämorrhagische und chronisch adhäsive Form) ist eine nicht seltene Folge der fötalen Syphilis und wird verursacht durch Gummose der Leber, Stockungen im Pfortaderkreislauf. Sie kann aber auch verursacht werden durch septische Infektion der Mutter, durch Perforation des Darms, durch Verschlingung desselben und dergleichen mehr. Wenn sie nicht zum Tode der Frucht führt, kann sie angeborene Stenosen des Darms oder Bauchwassersucht veranlassen. Hier werden außer der Lues schon weitere aetiologische Momente angegeben. In ähnlicher Weise schreibt Peiser, Breslau, im Anschluß an seinen Fall (XI): Aetiologisch kommen für die Erkrankung in Betracht: Syphilis und Übergang schwerer Erkrankung (Sepsis) von der Mutter aufs Kind. Ferner Stenosen, Atresien, Achsendrehungen mit folgender Per-

foration des Darms und Mißbildung im Urogenitalapparat mit Urinerguß in die freie Bauchhöhle.

In besonderer Weise stellt sich Noguchi die Aetiologie seines Falls (XIV) vor als Folgeerscheinung einer abnormen Keimanlage des Mesenteriums mit folgender Nekrose des zugehörigen Darmabschnitts. Ich habe dies bereits bei Erwähnung des Falls näher ausgeführt.

In der späteren Zeit spielt die Lues in der Aetiologie der fötalen Peritonitis eine immer geringere Rolle. So finde ich in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie Band 60 (1908) p. 168 folgende Bemerkung: In der Aetiologie der primären fötalen Peritonitis spielt die Syphilis nur selten eine Rolle. Auch nur einmal ist sie nachgewiesenermaßen durch Infektion von der Mutter auf hämatogenem Wege (Sepsis) entstanden. Größere Sicherheit in der Erkennung der Aetiologie bietet die sekundäre Peritonitis des Fötus. Hierfür kommen als Ursache in Frage: Kongenitale Stenosen und Atresien des Darms, Achsendrehungen, Perforation des Darms und Mißbildungen im Urogenitalapparat (Urinerguß). Verfasser geht im einzelnen auf das Verhältnis von kongenitaler Atresie und Achsendrehung ein und weist statistisch nach, daß die fötale Peritonitis gegenüber diesen beiden Vorgängen stets sekundär ist.

Ähnlich sind Helbings Ansichten bezüglich der Genese der fötalen Peritonitis. Auch er räumt der Syphilis nur ein sehr enges Feld ein und läßt mehr Darmtorsionen und Strangulationen infolge übermäßiger oder mangelhafter Länge des Ductus vitello-intestinalis in den Vordergrund treten. Nach Helbing entstehen die meisten fötalen Peritonitiden in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Eine solche nahe dem Ende der Gravidität konnte er nie beobachten.

Waltz bringt in seiner Arbeit von 1914 Fall (XVI) im wesentlichen die gleichen ätiologischen Momente wie Helbing. Nach ihm steht das Hydramnion der Mutter in

einem noch nicht aufgeklärten Zusammenhang mit der fötalen Peritonitis. In zwei früher beschriebenen Fällen konnte schon ein Zusammengehen dieser beiden Erscheinungen festgestellt werden. Auch der von mir zu Anfang beschriebene Fall zeigt die gleiche Erscheinung

Zusammenfassend können wir sagen: Die direkte Ursache für das Zustandekommen einer fötalen Peritonitis ist, abgesehen von den wenigen Fällen von Urinerguß, in der Regel eine Darmperforation. Fragen wir uns nun, welche Möglichkeiten bestehen für das intrauterine Zustandekommen einer solchen?

Ist Lues im Spiel, so hätte man sich den Vorgang so zu denken, daß syphilitische Darmgeschwüre, wie sie ja angeblich bei etwa 5% aller syphilitischen Föten vorkommen, in die freie Bauchhöhle durchbrechen und so eine Meconiumperitonitis verursachen. In den Fällen von Darmtorsionen und Strangulationen ergibt sich das Zustandekommen der Perforation ohne weiteres aus der folgenden Nekrose des oberhalb gelegenen Darmabschnittes. Das gleiche gilt für die Fälle von Abklemmung oder Ernährungsstörung des Mesenteriums mit folgender Nekrose des angehörigen Darmabschnittes.

Weitere Ursachen für das Zustandekommen der Perforation sieht Kuliga in einer mechanischen Arrosion der Darmwand, verursacht durch verschluckte Lanugohaare, ferner in einem chemischen Reiz, veranlaßt durch abnorm frühes Einsetzen der Sekretion der verdauenden Drüsen, also eine Art Selbstverdauung, wie sie beispielsweise im Magen nach dem Tode eintritt. Dem ist entgegenzuhalten, daß lebendes Gewebe normalerweise nicht verdaut wird. Eine derartige Verdauung könnte nur an Stellen einsetzen, die bereits eine Schädigung erfahren haben.

Was die Infektion mit gewöhnlichen Eitererregern anlangt, so sind sie bisher nur in einem Fall (IX) nachgewiesen. Allerdings ist auch hier wieder zu berücksichtigen, daß viele Fälle nicht mikroskopisch untersucht

wurden. Man müßte annehmen, daß sie auf dem Blutwege erfolgt sei, dadurch, daß die Placentarscheidewand zwischen mütterlichem und kindlichem Blutkreislauf von den Bakterien überschritten worden wäre.

Diese Möglichkeit ist für die Spirochäta pallida nachgewiesen, für andere Erreger, wie Tbc-Bazillus und die gewöhnlichen Eitererreger bei intakter Placentarscheidewand bis heute mit Sicherheit noch nicht. Nach Schädigung der Placentarscheidewand durch die Erreger wäre eine Infektion des Kindes jederzeit denkbar. Die Infektion von außen her, also von der mütterlichen Scheide, ist von der Hand zu weisen, da sie, bevor es zu einer stärkeren Schädigung des Kindes kommen könnte, wohl den Abgang der Frucht zur Folge hätte.

Auch an entwicklungsgeschichtliche Einflüsse in Form von mangelhafter Mesenterialanlage und daraus resultierender ungenügender Ernährung der betreffenden Darmabschnitte wäre zu denken. Ich möchte hier nur auf die Kombination von fötaler Peritonitis mit anderen Mißbildungen, wie Akardiacus, wie sie von anderer Seite beschrieben wurde, hinweisen.

Ferner wäre noch zu denken an Kotstauung, die eine Ulceration und spätere Perforation der Darmwand hervorrufen könnte.

Wenden wir uns noch kurz der Frage zu: Muß eine Darmperforation beim Fötus eine Peritonitis verursachen oder kann sich die Perforationsstelle, da der Darminhalt steril ist, reaktionslos schließen?

Die neueren Ansichten gehen dahin, daß das Austreten von Darminhalt auf das Bauchfell immer einen entzündlichen Reiz hervorruft. Ob eine ausgesprochene Peritonitis daraus entsteht, das wird von dem Alter des Fötus abhängen. Bis etwa zur Hälfte der Schwangerschaft ist im fötalen Darm keine Peristaltik nachweisbar. Erfolgt also eine Perforation in der ersten Hälfte der Gravidität, so wird wohl ein leichter peritonealer Reiz

die Folge des Austritts von Meconium sein. Es fehlt aber um diese Zeit noch der mechanische Reiz der Peristaltik und man wird mit einer reaktionslosen Schließung der Perforationsöffnung rechnen können. Nach dem 5. Monat, wenn dieser Faktor hinzutritt, wird der Grad der Entzündungserscheinungen wesentlich höher sein und man wird mit Sicherheit annehmen können, daß sich im Falle einer Sektion positive Befunde einer abgelaufenen Peritonitis in Form von Verwachsungen oder Fibrinauflagerungen ergeben werden.

In jenen Fällen von fötaler Peritonitis, in denen die Perforationsöffnung bis zur Zeit der Geburt fortbestand, wird sich an die chronische intrauterine Peritonitis, die vielleicht keine weiteren Erscheinungen machte, mit dem Moment der Geburt eine schwere septische Peritonitis anschließen, da mit dem ersten Schluckakt die Keimfreiheit des fötalen Darms ihr Ende erreicht hat. Dieser Umstand ist auch die Erklärung dafür, daß ein großer Teil der betreffenden Neugeborenen bereits in den ersten Lebensstunden, beziehungsweise -Tagen zugrunde gehen.

Was endlich die Therapie anlangt, so wird man zunächst den Symptomen entsprechend durch Darmeinläufe mit verschiedenen Mitteln die Durchgängigkeit herzustellen suchen; meist ohne Erfolg. Dann bliebe als einziges Mittel der operative Eingriff. Helbings 3 Operierte erlagen alle. Hingegen operierte Czerny ein Kind mit Erfolg.

Vorliegende Arbeit wurde auf Veranlassung des Herrn Geheimrates Prof. Dr. Ernst im März 1916 begonnen und Mai 1917 abgeschlossen.

Ich möchte an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Verfasser wurde geboren am 1. V. 1892 zu Kusel, Rheinpfalz, als Sohn des Oberamtsrichters Karl Spies. Er besuchte das humanistische Gymnasium zu Kaiserslautern und Neustadt a. d. Haardt und bezog nach Erlangung des Reifezeugnisses im Oktober 1912 die Universität München, später Erlangen und gehörte die letzten 4 medizinischen Semester der Universität Heidelberg an, wo er am 13. August 1917 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Literatur.

1. Arbeiten über patholog. Anat. und Bakteriol. 1914. Baumgarten. Band IX. Heft I.
2. Brüning-Schwalbe, Pathologie des Kindesalters. I. 1. p. 919.
3. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 60 (1908) p. 169.
4. Encyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1900.
5. Helbing. Über fötale Peritonitis. (1908) Dissertation Freiburg.
6. Jahresbericht der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1908.
7. Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse der allgem. Pathologie und path. Anatomie. Band XI/II. p. 851.
8. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 22, p. 721.
9. Virchows Archiv. Band 96/310, Band 96/309, Band 96/308, Band 209/220.
10. Zentralblatt für Gynäkologie. 33. Jahrgang, 1909, p. 659, p. 1242, p. 1273, p. 1771. 34. Jahrgang p. 1382. 1909.
11. Zieglers Beiträge. Band 53/253.